

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

361

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE
PAR

GABRIEL SIRAUDEAU (RENÉ-FÉLIX)

né à Trémentines (Maine-et-Loire) le 8 février 1889

A propos d'un cas d'endocardite maligne
à évolution lente

Président : **M. le Professeur TEISSIER**

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CONTAGIEUSES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANGERS

J. SIRAUDEAU, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

6, Place de la Visitation, 6

1920

361

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

GABRIEL SIRAUDEAU (RENÉ-FÉLIX)

né à Trémentines (Maine-et-Loire) le 8 février 1889

A propos d'un cas d'endocardite maligne
à évolution lente



Président : **M. le Professeur TEISSIER**

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CONTAGIEUSES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANGERS

J. SIRAUDEAU, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

6, Place de la Visitation, 6

1920

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	BROCA ANDRÉ.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la Médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	QUÉNU.
	LEJARS.
	HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. SÉBILEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBÉ (Henri)	MOCQUOT	ROUVIÈRE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECÈNE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	VILLARET
GRÉGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LÉRI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MERE

A MON PÈRE

*Hommage de filiale affection
et de profonde reconnaissance.*

A MES SOEURS, A MON FRÈRE

A MES ONCLES ET TANTES

*Je les remercie des nombreuses
marques d'intérêt et de sympathie
qu'ils m'ont toujours témoignées.*

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur TEISSIER

Professeur de Clinique des Maladies contagieuses
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a bien voulu me faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de ma thèse.*

A propos d'un cas d'endocardite maligne à évolution lente

INTRODUCTION

L'endocardite maligne à évolution lente est insuffisamment connue, a dit Debré, et cependant elle offre un très grand intérêt. Sans être une maladie fréquente, elle n'est pas exceptionnelle, et tous les auteurs, dont l'attention a été attirée sur elle, en ont observé quelques cas.

Pendant le trop peu de temps où nous avons eu l'honneur d'être l'interne de M. le Professeur Thibault, nous avons suivi un malade atteint de cette inexorable maladie, diagnostiquée dès le début par cet habile clinicien ; avec les progrès de l'affection, nous avons vu apparaître des accidents emboliques variés ; et ce tableau clinique, que l'autopsie vérifia d'une manière éclatante, est resté gravé dans notre mémoire.

Dans une savante leçon que notre Maître nous fit à ce sujet, il nous dit en avoir observé un cas il y a quelques années, lequel fut remarquable, non seulement par la richesse de sa symptomatologie, mais aussi et surtout par la manifestation brusque et simultanée,

à un moment donné, d'un groupe de signes pleuro-pulmonaires et coliques, consécutivement à une embolie de l'artère splénique.

Il nous a paru utile et intéressant de consigner cette observation dans notre thèse, et de signaler simplement ce syndrome, sans avoir la prétention d'apporter des idées bien neuves.

Pour cela, nous avons cherché, bien que l'histoire de cette forme d'endocardite ne remonte pas à une date bien éloignée, si les auteurs anciens avaient décrit des faits pouvant se rapprocher de notre sujet ; puis nous avons fouillé les observations qui ont été publiées en assez grand nombre depuis quelques années ; mais nulle part, nous n'avons pu trouver un fait semblable.

Cependant nous relaterons, dans un premier chapitre, ceux qui semblent s'y rapporter, après avoir cité les divers auteurs qui, successivement, contribuèrent à faire connaître cette affection.

Le chapitre deuxième contiendra notre observation ; puis, analysant les symptômes qu'elle présente, nous tâcherons d'y mettre en relief les faits intéressants.

Nous consacrerons un troisième chapitre au diagnostic.

Nous consacrerons un troisième chapitre au diagnostic, la pathogénie de ce syndrome ; sujet des plus difficiles, car tout phénomène morbide procède d'un mécanisme fort complexe ; nous ne pourrons, sur ce point, émettre que des hypothèses.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Evidemment l'endocardite maligne a pu de tout temps survenir ; les anciens auteurs en ont sans doute vu des exemples cliniques et anatomiques, mais ils n'ont point saisi la relation qui existait entre eux et ceux-ci sont restés lettres mortes.

Ainsi dès le ^{xvii}^e siècle, on trouve une observation de Lazare Rivière : c'est un cas d' « ulcère au cœur » chez une malade âgée de 60 ans, qui fut atteinte, trois jours avant sa mort, d'une apoplexie avec paralysie de la moitié du corps, et chez qui l'on vit « le ventricule droit dénué de sa membrane interne, pourri et ulcéré, en sorte que ses fibres charnues pressées du bout des doigts, étaient mises en pièces ».

En 1749, Sénac affirme que la partie interne du cœur ne doit être exempte des suppurations et des ulcères : et plus tard, Mathieu Baillie déclare avoir vu les « valvules veineuses » affectées d'une véritable inflammation et couvertes de lymphe plastique.

Mais on ignorait alors la nature de l'origine de ces lésions ; on confondait l'endocardite avec la cardite (cardite polypeuse de Kreysig) ; ne connaissant pas la nature des infarctus, on les rangeait parmi les tumeurs.

C'est Bouillaud qui, créant le mot d'endocardite en 1832, étudia le premier la lésion, et fit la description des symptômes auxquels elle donnait lieu : il émit même l'opinion qu'elle se manifestait de deux façons, et il opposa la forme typhoïde à la forme inflammatoire simple. Il décrivit aussi une endocardite gangréneuse qu'il semble faire rentrer dans la classe des endocardites typhoïdes, tout en avouant « qu'on ne connaît encore rien de bien positif sur cette forme gangréneuse ».

Mais alors que Bouillaud entendit seulement distinguer par la dénomination d'endocardite typhique, une endocardite modifiée par sa coïncidence avec l'état typhoïde, Senhouse Kirkes, en 1853, attribua cet état à l'endocardite elle-même, et démontra les conséquences possibles de la migration des concrétions fibrineuses développées dans le cœur ; il signala l'existence, notamment d'hémiplégie subite avec aphasie, d'infarctus de la rate et des reins.

Virchow et Rokitansky acceptèrent l'opinion de l'auteur anglais. Puis Friedreich, Charcot et Vulpian, Lancereaux surtout, étudièrent ces faits et publièrent de longues et minutieuses observations d'endocardite ulcéreuse et végétante. Sous le nom de « mycose de l'endocarde », Winge (de Christiania) en décrivit aussi un cas.

Plus tard, Neitter traça le tableau de l'endocardite pneumonique, et, dans le même temps, Jaccoud (1882) vint faire connaître des formes anormales ; c'est de lui que datent les variétés d'endocardite infectieuse à évolution traînante soit par poussées successives, soit avec fièvre continue ou intermittente ; son élève Pineau en

donna des exemples remarquables dans sa thèse, soutenue en 1893.

Dès lors, de nombreux observateurs s'attachèrent à découvrir de nouveaux cas de ces formes rares à évolution prolongée : Dimoff, Godonnèche, Mlle Gorwitz, Etienne, Peter, Claude, relatèrent des observations de formes lentes subfébriles et même apyrétiques ; Huchard et Bergouignan, Legendre, Boucabeille, Leclerc, Lesieur et Mouriquand, firent des communications à ce sujet.

William Osler, en Angleterre, étudia de même les endocardites chroniques et leurs phénomènes cutanés. Achard et Foix montrèrent que l'anémie pouvait parfois occuper le premier plan du tableau clinique ; puis Ribierre et Latour, Baré, Vaquez, Dénéchau et surtout Debré en 1917, contribuèrent à en fixer la symptomatologie. Dernièrement enfin, Achard fit ressortir les traits saillants de cette septicémie endocardique lorsque, par exception, elle prend les allures d'une maladie sinon chronique, du moins lente et prolongée.

Chacune des communications de ces nombreux auteurs a été motivée par plusieurs cas, quelquefois par un seul, d'endocardite lente : dans aucun d'eux n'existe en totalité un syndrome pareil au nôtre ; ils sont pour ainsi dire muets à ce sujet, et les seuls faits cliniques ou anatomiques que nous y avons rencontrés ne font que l'ébaucher et traduire l'un ou l'autre de ses éléments constitutifs ; nous allons les rapporter.

1° *Faits cliniques*

Notre malade ressentit brusquement une douleur très violente au niveau de la rate ; à cette douleur, due à la périsplénite, succéda très rapidement de la pleurésie diaphragmatique, puis un épanchement de la grande cavité gauche ; simultanément apparurent des signes abdominaux graves simulant une occlusion intestinale.

Un malade de Lancereaux (*Archives générales de médecine*, 1881) eut bien une pleurésie séreuse en même temps qu'une rate augmentée de volume, mais il ne présenta pas de réactions du côté de l'intestin.

Foix (*in thèse*) savait que les péritonites périspléniques, souvent consécutives à des infarctus de la rate, peuvent déterminer par propagation une pleurésie gauche avec épanchement. Le cas de Tombolan Fava, cité dans la thèse de Pineau, semble être un exemple : « Le malade présentait des signes physiques d'une insuffisance aortique ; les soirs, fièvre avec frissons ; la rate était augmentée de volume ;... douleur à la base gauche du thorax, aucun autre signe en faveur d'une lésion pulmonaire ; il y avait plutôt des signes d'épanchement pleural ».

Telle est aussi une observation d'Osler, qu'il nous paraît intéressant de citer en grande partie :

« Le 13 janvier 1910, je vis avec deux confrères, Alice A..., âgée de 20 ans. L'hiver qui précéda sa maladie, elle sortit beaucoup. En février, elle eut une amygdalite légère, et elle ne fut jamais bien portante depuis. Elle était pâle, souvent faible et nerveuse. Quelques semaines après, elle commença à avoir une légère fièvre et le médecin soupçonna tout d'abord

qu'elle pouvait avoir de la tuberculose. Les signes pulmonaires restaient négatifs.

« Au cours de l'été, elle eut des accès de fièvre qui augmentèrent en septembre. En octobre, on l'envoya à l'étranger pour y passer l'hiver. Son état empira et, à partir de la fin d'octobre, elle fut soignée dans une maison de santé. Les symptômes avaient été : fièvre oscillant de 100° à 102°, et atteignant 103° seulement au cours de la semaine précédente. Elle eut quelquefois des transpirations surabondantes. Plus tard, elle eut des nausées constantes ; à plusieurs reprises, au bout des doigts, apparurent des traces rouges, et l'extrémité des doigts était enflée et très sensible, parfois, suivant l'expression du docteur Ward, comme s'ils étaient sur le point de suppurer. Puis l'enflure disparaissait graduellement. Il n'y a pas de douleur ni d'angoisse précordiale. L'urine était claire.

« Je trouvai une jeune fille beaucoup plus anémiée que sa figure ne paraissait l'indiquer. Le pouls était petit, à 118. Il n'y avait pas de pétéchies. Le cœur était modérément dilaté, la pulsation vigoureuse, ondoyante, et s'étendant du deuxième espace au cinquième, un pouce au delà de la ligne mamelonnaire. Il y avait un souffle systolique initial entendu partout au niveau du cœur, souffle bruyant sur le bord gauche du sternum et transmis jusqu'à l'épine dorsale. Quoique rude et aigu, le docteur Ward ne pensait pas qu'il eût changé spécialement de caractère. Le deuxième bruit était partout net.

« Pendant trois ou quatre jours, il y eut une légère infiltration du lobe pulmonaire inférieur gauche. La percussion donnait des sons inégaux et on avait un

bruit de souffle tubaire. Les sommets et autres parties étaient sains. L'abdomen était un peu gonflé, sensible nulle part, légèrement tuméfié dans la région de l'épigastre ; le foie n'était pas augmenté de volume ; le bord de la rate seul était perceptible à la palpation.

« La malade mourut sept mois après le début de la fièvre. Il est fort possible que le début de son mal ait daté de février, lorsqu'elle eut de l'amygdalite, auquel cas la durée totale aurait dépassé une année ».

En dehors du mode de début de l'affection, qui est typique, on trouve décrit, dans cette observation, un phénomène que cet auteur a, le premier, bien observé, et que l'on connaît aujourd'hui sous le nom de panaris d'Osler. Mais le point intéressant pour nous, c'est que la malade a fait, semble-t-il, une congestion ou une pleuro-congestion de la base gauche liée à la fluxion splénique ; car le souffle tubaire dont parle Osler n'est point celui d'un infarctus pulmonaire : il y aurait eu des crachats hémoptoïques et une grande oppression ; ce n'est pas non plus un souffle pneumonique, car il ne signale ni point de côté ni frissons violents ; d'ailleurs sa durée eût été plus longue, et la fièvre eût eu une courbe spéciale.

Quant aux réactions intestinales succédant à une rate embolique, elles ne ressortent nettement d'aucune observation. Il existe dans certains cas une diarrhée profuse, liquide, mélangée de sang, s'accompagnant de douleurs abdominales et de vomissements (Claude, *Soc. méd. des Hôp.*, 1901), dus probablement à une embolie de l'artère mésentérique. Cependant, chez un malade de Godonnèche (*in thèse*, observ. 3), la constipation était opiniâtre ; et chez un autre de Vaquez (*Soc. méd. des*

Hôp., 1917), il y avait eu brusquement « une douleur abdominale très violente avec constipation opiniâtre et tympanisme, si bien que l'on avait cru à une obstruction intestinale ».

2° *Faits anatomiques*

Les lésions anatomo-pathologiques correspondant à ces divers symptômes sont, avec l'infarctus de la rate, la péricapsulite capsulaire et séreuse, la pleurésie sèche ou séro-fibrineuse et la pleuro-congestion ; les signes abdominaux paraissant dus, comme nous le verrons, à des troubles réflexes, l'intestin ne serait pas lésé.

Disons tout d'abord que la péricapsulite est fréquente à la suite d'un infarctus de la rate : celui-ci est le plus souvent cortical ; aussi la capsule, irritée, s'épaissit ; la séreuse péricapsulaire est atteinte par contiguité, et il se forme une péritonite localisée ; il se fait des adhérences celluleuses ou une soudure complète avec les organes avoisinants, principalement à la moitié supérieure de la rate avec le muscle phrénique. C'est ainsi que Cruveilhier trouva une rate « qui présentait à la coupe trois masses sphéroïdales et, à sa surface, des prolongements filiformes à la manière de petits poils, qui n'étaient peut-être pas autre chose que des débris d'adhérences filamenteuses rompues ».

Si l'inflammation se propage plus loin, on observe alors du côté de la plèvre diaphragmatique correspondante les altérations de la pleurésie (fausses membranes ou liquide). Ainsi Lancereaux trouva dans une autopsie de « typhus cardiaque » des adhérences intimes du poumon à la cage thoracique à gauche, la rate étant

comme ratatinée et adhérente au diaphragme ; en incisant celle-ci, on vit un infarctus dont la portion centrale était tombée en déliquium (*Gazette médicale de Paris*, 1862).

De même, dans une autopsie de Pineau (*in thèse*, observ. I), la rate, lie de vin, était très volumineuse ; il y avait des adhérences pleurales fibrineuses au poumon gauche. Et Josserand et Roux (*Arch. de Méd. expérimentale*, 1892), ont vu, à l'autopsie d'une malade ayant présenté les signes d'une endocardite infectieuse lente, des végétations sur les deux valves de la mitrale, une rate grosse... et un peu d'épanchement dans la plèvre gauche.

Dans l'autopsie de Lefevre (*in thèse*), on signale enfin de la congestion de la base pulmonaire gauche, en même temps que de la péricapnité : « Il existe des ulcérations remarquables dans le ventricule gauche et surtout au niveau de la valvule sigmoïde gauche de l'aorte ; la rate adhère fortement au diaphragme et à l'estomac ; elle est creusée de cavités renfermant une bouillie puriforme et présente deux amas jaunâtres ; le poumon gauche est un peu congestionné ».

Tels sont les seuls faits cliniques et anatomiques que nous avons pu réunir, en cherchant dans les observations d'endocardite infectante qui ont été publiées. Mais ces mêmes faits peuvent se produire aussi en dehors de cette maladie toutes les fois qu'une rate infectieuse subit une poussée congestive.

C'est ainsi que Labougle a signalé dans un travail paru en 1905 dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, la pleurite, la pleuro-congestion ou même la pleurésie, localisées à la base gauche et

fonctions de la congestion splénique et périsplénique dans le paludisme.

Merklen (*Bull. de la Soc. de clinique*, 1883), et à sa suite Davillé, dans sa thèse, ont de même rapporté des cas de pleurésie diaphragmatique consécutive à de la périsplénite survenue dans le cours de la fièvre typhoïde, et ils constatent que ces cas sont extrêmement rares.

Les pleurésies diaphragmatiques dans les péritonites circonscrites sont signalées aussi par Hermil (*in thèse*) et *vice versa*, le développement d'une péritonite partielle à la suite d'une pleurésie diaphragmatique, par Caillette.

On peut enfin rapprocher ces faits de ceux que l'on observe dans les périhépatites, qui se compliquent parfois de lésions pleuro-pulmonaires de la base droite, et sur lesquelles Godelier avait autrefois attiré l'attention.

CHAPITRE II

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR M. LE PROFESSEUR THIBAUT

M. X..., 35 ans.

A. H. Père mort à 75 ans ; néphrite interstitielle avec hypertrophie cardiaque, bruit de galop. Albuminurie légère. Urémie.

Mère morte à 70 ans d'urémie ; fille et sœur de goutteux. Goître parenchymateux.

Deux enfants : le premier est mort à 50 ans ; syphilis, néphrite interstitielle, urémie.

A. P. Rougeole, coqueluche, varicelle ; oreillons à 20 ans. Fièvre typhoïde à 22 ans au service militaire. Buveur habituel (vin, apéritifs) ; gros mangeur.

En 1893 : à 31 ans, goutte articulaire aiguë du gros orteil, première attaque.

1897 : à 35 ans : 26 janvier : goutte articulaire du poignet droit.

30 janvier : il va à la chasse et en rentrant le soir, essoufflement violent, toux sèche, quinteuse, palpitations, choc précordial peu marqué, pointe impossible à sentir ; premier bruit sourd ; deuxième bruit suivi d'un souffle holodistolique, aspiratif, fort, à maximum rétrosternal, mais très étendu, débordant même la région précordiale. Pouls de Corrigan peu marqué.

1^{er} mars : mieux ; même état du cœur.

1^{er} septembre : goutte articulaire aiguë du gros orteil droit avec œdème de la face dorsale du pied jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne.

8 octobre : goutte articulaire aiguë du gros orteil gauche avec œdème de la face dorsale du pied. Ces œdèmes évoluent lentement ; celui du pied droit n'est pas encore disparu.

15 décembre : goutte articulaire du poignet droit après effort.

1898 : 1^{er} février . hier faux-pas et entorse tibio-tarsienne droite légère, à la chasse. Aujourd'hui goutte articulaire aiguë de cette articulation.

1899 : 10 mars : goutte articulaire aiguë du gros orteil.

1900 : 1^{er} janvier : goutte articulaire aiguë du poignet droit après effort pour ouvrir une porte.

1903 : goutte du genou gauche et de la main gauche.

5 février : Part pour Nice et Nîmes.

28 février : à son retour, prend froid sur le quai de la gare de Saint-Pierre-des-Corps.

2 mars : toux sèche, quinteuse, fréquente ; fièvre.

15 avril : depuis ce jour, la fièvre a toujours persisté avec exacerbations irrégulières.

M. X... se soigne mal, mange et se lève malgré la défense qui lui en est faite. Il part pour la campagne.

25 mai : retour de la campagne ; persistance de la fièvre. De temps en temps poussées de fluxion goutteuse à l'orteil, à l'a tibio-tarsienne. Il continue à suivre mal son régime.

4 juin : consultation de Merklen. Diagnostic : typhoïdette probable hybride prise dans la région méditerranéenne.

10 juillet : la fièvre diminue ; il n'y a pas eu d'arthropathies depuis un mois.

13 juillet : grand frisson et température à 40°, sans raison apparente.

15 juillet : apyrexie.

19 juillet : état meilleur ; lever permis ; pas d'arthropathies. La température est toujours à 37°2 le soir (anale).

22 juillet : il s'est levé hier tout le jour et allait bien. Ce matin à 4 heures, malaise subit ; une selle copieuse en diarrhée ; depuis, efforts fréquents de vomissements avec rejet de quelques glaires sanguinolentes.

Douleur atroce dans le flanc gauche spontanément et à la pression. Abdomen normal à part cela.

Respiration normale. Pouls faible, irrégulier à 60.

Température rectale = 36°. Extrémités froides.

Traitement : glace intus et extra.

Le soir, même état, extrémités toujours froides, pouls irrégulier.

23 juillet : il est un peu réchauffé : 37°4. Pouls faible à 68 : il n'a presque rien bu, la déglutition amenant une douleur dans le côté gauche.

Les vomissements continuent ; hoquet.

Constipation ; émission de quelques gaz ; rate perceptible.

La douleur est toujours vive dans l'hypochondre gauche. Le bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy est très net ; les autres points de la névralgie phrénique manquent.

Il y a un peu de toux.

Auscultation : rien qu'une inspiration faible.

Immobilisation très nette de la base gauche du thorax.

24 juillet : la douleur est toujours atroce ; la dysphagie est telle que le malade ne boit presque pas. Pas de vomissements. Constipation absolue.

Expectoration de quelques crachats muco-purulents. Toux peu fréquente.

Examen de la base gauche, en arrière :

Submatité jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

Vibrations abolies.

Inspiration très diminuée, souffle doux, expiratoire.

Broncho-œgophonie : l'espace de Traube est conservé.

Respiration : 36.

Cœur normal ; pouls à 100 ; température, 38°5.

Albumine : 0,50.

25 juillet : diminution de la douleur ; mêmes phénomènes stéthoscopiques. Le malade a un peu bu.

26 : diminution de la douleur ; une selle hier après lavement huileux. Même auscultation.

Cœur régulier ; pouls : 82 ; température : 37°1.

Déglutition plus facile.

27 : souffre peu, tousse peu ; urines plus abondantes. Mêmes phénomènes stéthoscopiques.

28 : à 5 heures du soir, tout à coup, sans perte de connaissance, hémiplegie droite, totale et complète avec aphasie Babinski en extension ; température : 37°8 ; pouls à 90.

29 : nuit calme. Température : 38°6 ; pouls : 100.

Cœur : rien de plus que le souffle diastolique habituel.

30 : hoquet durant presque toute la nuit ; la face est moins déviée ; quelques mouvements spontanés du pied. Mêmes phénomènes stéthoscopiques. Traube normal. Température : 38°.

31 : consultation de Merklen ; même état : hoquet continu.

1^{er} août : température : 37°4 ; hoquet persistant.

2 : température : 36°1 ; pouls : 60. Flexion légère du pied sur la jambe.

4 : le hoquet a cessé. Température : 37°5-38°.

7 : depuis hier, douleur et gonflement au-dessous du pli du coude droit ; la cubitale ne présente pas de battements au poignet droit.

9 : température : 36°8-37°. Pouls : 80.

Douleur et rougeur des téguments au niveau du pli du coude.

14 : amélioration progressive des mouvements.

18 : douleur soudaine dans le flanc gauche vers 2 heures du soir ; une selle normale.

Ce soir, douleur étendue à tout le flanc gauche.

Main froide ; tremblement nerveux convulsif léger du bras gauche.

19 août : la douleur persiste. Rate perceptible. Le hoquet a reparu hier pendant quatre heures. La tuméfaction du coude est animée de battements et est constituée par l'humérale élargie, ectasiée.

Battements de la radiale presque imperceptibles.

27 août : température : 36°-37°2-37°8.

La douleur du flanc gauche a disparu.

L'anévrysme est du volume d'un œuf de poule.

29 octobre : apparition d'un souffle systolique à la pointe.

15 novembre : pris d'épilepsie Jacksonienne droite à crises nombreuses. Coma.

Mort le 17 novembre.

SYMPTOMES

Le tableau clinique présenté par ce malade est celui d'une forme anormale, relativement peu fréquente, d'endocardite maligne ; en effet, les formes communes, typhoïde et pyohémique, évoluent d'une façon aiguë,

la première en quinze jours, trois semaines, et la deuxième en un temps encore plus court ; elles sont ordinairement primitives. Les formes anormales, presque toujours au contraire secondaires à une ancienne lésion valvulaire, ont une marche subaiguë ou lente : notre cas, ayant évolué en dix mois environ, rentre donc dans le cadre de la forme prolongée, dont Jaccoud a le premier tracé la description ; il en avait fixé la durée maximum à 121 jours ; mais on sait aujourd'hui qu'elle évolue généralement entre quatre mois et un an. Debré en a suivi un cas pendant douze mois, Vaquez, pendant quatorze mois ; Huchard, dix-sept mois, et Legendre, dix-huit mois ; ces chiffres font voir que l'existence de cette forme est bien réelle, malgré les assertions contraires de Frœntzel, de Heubner, et que, si elle a été considérée comme rare, c'est qu'elle a peut-être été souvent méconnue.

Les symptômes en effet sont très différents suivant les cas, au point de faire égarer le diagnostic ; parfois nombreux et variés, parfois presque nuls, ils firent tout d'abord croire à une maladie protéiforme, difficile à décrire ; mais les travaux de Osler, Debré, Vaquez, Achard ont contribué à fixer sa symptomatologie, et aujourd'hui, elle se présente comme une affection bien définie.

La richesse des faits contenus dans notre observation vient presque égaler celle du tableau-type tracé par Debré. Mais elle est remarquable surtout par l'apparition d'un syndrome particulier, que nous allons tenter d'esquisser après avoir dit quelques mots du mode de début de la maladie dans notre cas.

On l'observe en général à la fin de l'adolescence ou

dans l'âge moyen, de 15 à 35 ans. Chez notre malade, elle a semblé débiter à 41 ans, à l'occasion d'un léger froid pris au cours d'un voyage. Il n'en faut pas plus (la cause passe souvent même inaperçue) pour réveiller et réchauffer pour ainsi dire une endocardite ancienne ; chez lui en effet, on avait constaté, vers l'âge de 35 ans, des signes d'insuffisance aortique, cette dernière consécutive peut-être à une fièvre typhoïde contractée à 22 ans, ou à l'une des infections (rougeole, coqueluche, oreillons) relevées dans ses antécédents personnels ; pas de crise antérieure de rhumatisme articulaire aigu.

Le développement d'une endocardite maligne chez M. X... a sans doute été favorisé par l'existence d'une certaine misère physiologique, créée par la goutte dont il eut de nombreux accès à partir de 31 ans.

Elle s'est installée sournoisement, ne se marquant que par une fièvre d'allure mal réglée, mais peu élevée ; d'ailleurs le malade se levait et suivait mal son régime, malgré les conseils de son médecin ; la fièvre persista, présentant des exacerbations irrégulières, pendant quatre mois et demi ; c'était le seul symptôme : on pensa à la probabilité d'une typhoïdette hybride.

Ce mode de début est la règle : insidieux le plus souvent, il ne se marque que par de la fatigue, des courbatures, des frissonnements et une fièvre non caractérisée, avec des rémissions ou des intermittences.

Durant cette longue période, notre malade eut bien de temps à autre des crises de goutte articulaire à l'orteil ; mais elles n'ont rien de commun avec les douleurs articulaires et les arthropathies bâtarde, qui se manifestent dès le début de la maladie et qui sont presque constantes à la période d'état.

Cette phase commence généralement quand se montrent les principaux symptômes qui donnent à cette affection un caractère de gravité : il semble que le malade y soit entré le 13 juillet ; depuis trois jours la fièvre avait diminué ; il allait mieux, lorsqu'il eut brusquement un grand frisson et 40° de température ; le surlendemain, apyrexie se prolongeant les jours suivants ; et l'amélioration fut telle qu'on permit le lever. Mais dix jours après, éclatèrent tout à coup des accidents emboliques graves, se manifestant cliniquement par un ensemble de symptômes très particuliers, mais d'une netteté telle que le diagnostic d'endocardite infectante, jusque-là hésitant, fut fait du coup.

a) *Signes pleuro-pulmonaires*

Pris d'un malaise subit le 22 juillet à 4 heures du matin, le malade ressentit une douleur atroce dans le flanc gauche, exaltée par la pression : une telle douleur localisée au niveau de la rate, alors que la respiration était normale, traduisait, à n'en pas douter, le gonflement subit de cet organe et la péricapnité, dus à une embolie de l'artère splénique ; la souffrance est parfois tellement vive et exacerbante que l'on a vu des malades pousser des gémissements continuels et garder dans leur lit une immobilité caractéristique ; et la contracture des muscles de la région rend l'exploration de la rate presque impossible ; celle-ci est cependant perceptible dans notre cas.

Le lendemain, la douleur étant toujours très vive, on constata des signes de pleurésie diaphragmatique : il y avait un point douloureux très net aux insertions du

diaphragme au niveau de la dixième côte (bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy) ; il y avait un peu de toux ; l'auscultation dénotait une inspiration affaiblie, signe le plus constant, dit Marcel Sée ; et enfin la base gauche restait manifestement fixe dans les mouvements respiratoires, le diaphragme étant immobilisé par la douleur ou une vraie paralysie d'origine nerveuse ou musculaire (M. Sée).

Le surlendemain, l'examen de cette base indiquait l'envahissement de la grande cavité pleurale et la participation du poumon ; il y avait de la submatite jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate ; les vibrations étaient abolies ; l'inspiration très diminuée ; on percevait un souffle doux, expiratoire ; et on entendait de la broncho-œgophonie, traduisant l'existence d'une certaine congestion du lobe inférieur du poumon en même temps que la pleurésie.

Les signes fonctionnels étaient les mêmes : douleur toujours atroce dans l'hypochondre gauche, toux et expectoration de quelques crachats muco-purulents ; mais on notait en plus une dysphagie telle que le malade ne buvait presque pas. Les signes stéthoscopiques persistèrent pendant un certain temps sans modification appréciable.

En somme, cet enchaînement clinique a été caractéristique ; parti de la rate, s'étendant au péritoine périsplénique, traversant le muscle phrénique et atteignant la plèvre et le poumon, le processus inflammatoire, dans cette marche progressive, a donné lieu successivement à des signes de périsplénite, de pleurésie diaphragmatique et de pleuro-congestion du côté correspondant.

Merklen a observé des faits aussi frappants dans la

fièvre typhoïde ; les deux observations qu'il a rapportées montrent de même une relation très nette, entre de la péricapnrite et le développement d'une pleurésie gauche en général de moyenne abondance et dont la pleurésie diaphragmatique est le stade intermédiaire,

b) *Signes intestinaux*

Pendant que ces symptômes pleuro-pulmonaires se succédèrent, on observa des signes abdominaux importants, qui traduisirent la participation, à cette réaction d'origine splénique, des viscères directement en rapport avec cet organe : si en effet la face externe de la rate repose sur le diaphragme, sa face antéro-interne, dans sa portion préhilaire, est en rapport en haut avec la grosse tubérosité de l'estomac et en bas avec l'extrémité gauche du colon transverse et la portion initiale du colon descendant ; de plus le rein répond à toute sa face postéro-interne. Ces différents viscères n'en sont séparés que par les feuillets de la séreuse péritonéale ; aussi il n'est pas étonnant qu'ils aient pu être troublés dans leurs fonctions. Voyons quelles en ont été les manifestations cliniques.

Presque aussitôt après avoir ressenti cette douleur splénique violente, le malade eut une selle copieuse en diarrhée ; il fit des efforts fréquents de vomissements avec rejet de quelques glaires sanguinolentes ; l'abdomen semblait normal à part cela. Le lendemain les vomissements continuèrent ; mais on remarqua que M. X.... était constipé et n'avait émis que quelques gaz ; de temps à autre il était pris de hoquet. On trouva ce jour-là 50 centigrammes d'albumine dans ses urines.

Le surlendemain la constipation fut absolue ; les vomissements avaient cessé, mais le hoquet persistait. Cette constipation absolue dura deux jours ; on réussit à ce moment à provoquer une selle, avec un lavement huileux.

En même temps s'étaient produits des phénomènes généraux graves ; au début de ces accidents, la température était tombée à 36°, le pouls était faible, irrégulier, à 60, les extrémités froides. Malgré l'apparition de ce collapsus algide, dont le pronostic immédiat est souvent funeste, le malade finit par se réchauffer peu à peu, et même la température dépassa bientôt la normale, monta à 38° pour osciller ensuite entre 37° et 38°.

Ce tableau rappelle celui de l'ileus paralytique, bien connu depuis la thèse de Henrot : il s'observe surtout dans la péritonite ; et il semble bien que ce soit cette dernière qui ait déterminé ici ces phénomènes de pseudo-étranglement (constipation absolue, vomissements, collapsus).

La portion du gros intestin en rapport avec la rate a surtout été intéressée, mais il est probable que l'estomac l'ait été aussi ; de même la participation du rein peut être déduite de ce fait qu'on a trouvé, à un moment donné, de l'albumine dans les urines.

L'ensemble de ces signes intestinaux et pleuro-pulmonaires, tous d'origine splénique, semblent constituer un syndrome bien spécial, qui a dominé la scène jusqu'au 28 juillet. Ce jour-là apparut une autre complication : il se fit tout à coup, sans perte de connaissance, une hémip légie droite, totale et complète avec aphasie. Cette hémip légie allait s'améliorant, quand, une dizaine de jours après, survint un nouvel accident embolique : on

remarqua un certain gonflement douloureux au dessous du pli du coude droit ; la cubitale ne battait plus au poignet ; puis les téguments se mirent à rougir au niveau du pli du coude, et la tuméfaction fut animée de battements ; il s'était fait un anévrysme embolique de l'artère humérale.

Il y eut encore un nouvel infarctus de la rate le 18 août ; puis le malade fut pris d'épilepsie Jacksonienne droite, eut des crises nombreuses, tomba dans le coma et mourut.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Ce qui donne à l'endocardite maligne à forme lente un intérêt tout particulier, c'est la difficulté de son diagnostic. Les signes généraux n'ont rien de bien caractéristiques et les signes particuliers de l'endocardite demandent à être recherchés avec soin ; aussi les diagnostics les plus divers sont-ils souvent envisagés.

A la phase initiale, l'erreur la plus fréquente est de ne pas reconnaître le caractère de gravité de la maladie ; on croit à une grippe, à des troubles gastro-intestinaux, à de l'anémie, de la chlorose (Josserand et Roux) ou à une fièvre typhoïde légère, comme chez notre malade.

On pourrait penser qu'à la période d'état, au moment où surviennent des phénomènes emboliques, il soit plus aisé de la reconnaître ; mais ces derniers donnent souvent lieu à des accidents qui ne contribuent pas peu à rendre le diagnostic délicat ; telle une malade, citée par Vaquez, laquelle, prise brusquement d'une douleur abdominale extrêmement violente avec constipation opiniâtre et tympanisme, fit croire à une obstruction intestinale, et qui, plusieurs jours après, eut une embolie de l'artère fémorale, que l'on mit sur le compte d'une phlébite ; dans d'autres cas, on prit des infarctus du rein pour une appendicite ou une néphrite.

Parmi les complications qui surviennent au cours de l'endocardite infectante, l'embolie de l'artère splénique est peut-être l'une de celles qui se manifestent avec le plus de clarté : ainsi une douleur subite extrêmement vive dans l'hypochondre gauche, coïncidant avec une augmentation manifeste et rapide du volume de la rate, en même temps que l'état général est aggravé, est une forte présomption en faveur d'un infarctus de cet organe. Cependant, lorsque l'attention n'est pas attirée sur l'affection, on peut le méconnaître, surtout si de nouvelles oblitérations artérielles ne viennent pas dans les mêmes temps le confirmer en quelque sorte, et s'il ne s'accompagne d'aucun phénomène particulier.

Chez notre malade au contraire, la manifestation clinique de l'embolie splénique est telle que le diagnostic s'impose ; et le cortège symptomatique, que nous avons vu se dérouler à sa suite, la caractérise nettement. Mais si le diagnostic est facile lorsque ce syndrome d'accompagnement est au complet, il peut être plus malaisé lorsqu'il n'est qu'ébauché ; aussi devons-nous considérer isolément chacun de ses éléments, et les distinguer des diverses affections avec lesquelles nous pourrions les confondre.

1° Pleurésie diaphragmatique

Disons tout d'abord que cette pleurésie est rarement primitive, mais très fréquemment secondaire à une péritonite limitée à la partie supérieure de l'abdomen (Laroyenne) ; il est donc facile de la rapporter à la péritonite périsplénique que présente notre malade.

La pleurésie diaphragmatique a des points doulou-

reux spéciaux qui la font aisément reconnaître ; il n'y a guère qu'une collection sous-phrénique qui puisse donner le change : cependant celle-ci est rare, surtout à gauche ; et si l'on en recherche minutieusement les antécédents, on trouve au début une période purement abdominale ; les points douloureux ne sont pas tout à fait les mêmes et il y a des signes de suppuration (œdème de la paroi, oscillations fébriles). Mais parfois l'abcès sous-phrénique s'accompagne de pleurésie et le diagnostic devient très difficile.

2° Pleuro-congestion

Nous devons d'abord nous demander si elle n'est pas une conséquence directe de l'endocardite, une localisation infectieuse d'emblée ; et si elle est bien en rapport avec une embolie de l'artère splénique : or l'appareil respiratoire est généralement indemne dans l'endocardite infectante à forme prolongée ; les accidents thoraciques, quand ils existent, consistent surtout en phénomènes de catarrhe bronchique ou de congestion pulmonaire sur les deux bases ; rarement il se fait de la pleurésie, sauf à la période terminale, mais alors elle est bilatérale et passe presque inaperçue, car elle ne s'accompagne pas de phénomènes bien douloureux.

Il faut faire exception pour l'infarctus pulmonaire quand l'endocardite siège dans le cœur droit ; ce ne semble pas être le cas dans notre observation, car l'auscultation du cœur ne révèle rien de ce côté. Cependant l'on sait que les signes valvulaires font parfois défaut ; aussi nous faut-il envisager la possibilité d'un infarctus pulmonaire du côté gauche coexistant avec un infarctus

splénique ; dans ce cas la pleurésie est aussi unilatérale, mais elle n'apparaît que plusieurs jours après la production de l'embolie ; il y a d'abord des signes uniquement pulmonaires (râles sous-crépitaux, souffle d'hépatisation), des crachats hémoptoïques caractéristiques, une dyspnée et une oppression marquée, tous signes que le malade n'a pas présentés.

3° Réaction intestinale

Nous avons vu que du côté de l'abdomen la réaction d'origine splénique s'est traduite par des signes d'occlusion intestinale ; cette dernière est difficile, souvent même impossible, à diagnostiquer d'avec un pseudo-étranglement par péritonite. Mais ici nous éliminons l'occlusion vraie, non seulement en raison de l'existence de symptômes thoraciques témoignant d'une péritonite péricapulaire, mais aussi en raison de la courte durée des symptômes, de l'émission de quelques gaz, et du caractère des vomissements, qui ne sont pas fécaloïdes.

Une névralgie coeliaque, réalisant le syndrome solaire aigu de Jaboulay, eut été caractérisée, avec les vomissements et la constipation, par des douleurs très vives localisées plutôt à l'épigastre.

Enfin ces signes intestinaux sont peut-être le fait d'une embolie de l'artère mésentérique, survenue en même temps qu'une embolie de l'artère splénique. Le diagnostic d'une oblitération mésentérique est très délicat ; car « les signes, dit Radon'icic, sont d'une part très inconstants, et, de l'autre, communs à un grand nombre d'autres maladies abdominales ». Cependant elle s'accompagne généralement d'hémorragies abondantes (hématémises ou mélécnas) ; et son évolution

est presque toujours fatale en deux à trois jours (Gallavardin). Or nous ne trouvons notée aucune hémorragie (quelques glaires sanguinolentes seulement) et les phénomènes d'occlusion qu'a présentés le malade ont rétro-cédé assez rapidement. Aussi pensons-nous que nous nous trouvons ici en présence d'un pseudo-étranglement, sans doute localisé à l'angle du colon, et provoqué par l'inflammation péritonéale aiguë d'origine splénique.

En résumé, tous ces accidents, pleuraux, pulmonaires et coliques semblent être la conséquence d'un infarctus de la rate ; ils ont contribué même à le rendre plus manifeste et, par suite, à établir plus nettement le diagnostic d'endocardite maligne. Celui-ci a d'ailleurs été confirmé dans la suite par la production d'embolies nouvelles : embolie cérébrale, suivie d'hémiplégie droite avec aphasie, et embolie humérale suivie d'anévrysme.

Aussi malgré l'absence de confirmation nécropsique et le défaut de renseignements qu'eût apporté une hémoculture (souvent négative du reste), malgré l'appoint de ces éléments essentiels au diagnostic scientifique, nous n'hésitons pas à poser chez ce malade, porteur depuis longtemps d'une cardiopathie valvulaire et suivi pendant plus de dix mois, le diagnostic d'endocardite maligne à évolution lente.

Le fait est d'importance, car le pronostic en découle aussitôt : l'on sait que cette maladie ne pardonne pas ; aucun traitement n'a de prise sur elle ; Rist a bien observé un cas de guérison, mais ce doit être très rare. Sa marche est progressive et fatale ; et, malgré ses « accalmies traîtresses », l'on doit toujours porter un pronostic sévère.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'agent causal de l'endocardite maligne est presque toujours le streptocoque, rarement le pneumocoque ou le staphylocoque. Ce streptocoque n'est pas un microbe spécial, le « *streptococcus viridans* seu *mitior* », comme le voulait Schottmuller, mais le streptocoque banal, semblable à celui qui est l'hôte habituel des cavités naturelles de l'homme. Qu'à ce niveau, il y ait, à un moment donné, un accroissement de sa virulence, une inflammation même légère (pharyngite, stomatite, blennorrhagie, etc.) passant parfois inaperçue, et l'infection va se greffer sur une lésion cardiaque ancienne.

Dès lors une endocardite grave se développe et évolue comme une lésion locale en dehors de l'infection générale ; il se produit sur les valvules des végétations et des ulcérations ; les végétations, pareilles à de petits champignons ou à des choux-fleurs, se ramollissent, se désagrègent et tombent dans les cavités cardiaques, d'où elles passent dans les vaisseaux pour constituer des embolies.

L'embolus, bourré de microbes pyogènes, et emporté par le courant sanguin, va obturer une branche artérielle d'un viscère, où il déterminera des réactions

inflammatoires, pouvant aller jusqu'à la suppuration et la gangrène. Cependant il est des embolies artérielles, dans l'endocardite infectante, qui, bien que spécifiques, on y rencontre le microbe de l'endocardite, peuvent donner lieu à des lésions très peu inflammatoires, au point qu'elles paraissent purement mécaniques.

C'est ainsi que souvent, au centre d'un infarctus de la rate ayant évolué comme un infarctus par oblitération artérielle simple, on trouve à l'examen microscopique de l'infarctus et de l'endocarde, les mêmes bacilles. Sans doute alors les germes pathogènes sont peu nombreux et ne sont doués que d'une virulence très faible ou nulle ; peut-être aussi faut-il faire intervenir la qualité du terrain sur lequel a évolué l'agent infectieux. C'est sans doute pour ces raisons (virulence grande et mauvais terrain) que, chez notre malade, les réactions ont été si vives et ont envahi les organes avoisinants.

Mais nous ne saurions dire pourquoi le fait semble rare ; ajoutons cependant que le volume de l'embolus a pu intervenir dans la production de ce phénomène : un morceau énorme de valvule, une grosse végétation, peuvent parfois se détacher d'une seule pièce, et déterminer une embolie massive pouvant obturer le tronc même de l'artère splénique ; le fait est exceptionnel, mais l'on comprend que, dans ce cas, il puisse y avoir des réactions fort intenses.

Nous devons nous demander maintenant par quel processus se firent ces réactions.

1° *Fluxion collatérale*

Tout infarctus, qu'il soit la conséquence d'une embolie septique ou aseptique, est en grande partie le résultat des phénomènes mécaniques provoqués tout d'abord par l'arrêt de la circulation dans le territoire de l'artère embolisée. Ces conséquences premières, toutes mécaniques, de l'embolie, ont été expliquées par la fluxion collatérale (Rokitansky, Virchow).

Souvent les embolies ne donnent lieu à aucun symptôme appréciable, c'est qu'alors la circulation ne tarde pas à se rétablir par voie anastomotique, et l'oblitération artérielle n'entraînera aucun désordre grave. Beaucoup plus graves sont les accidents lorsque la nutrition ne peut être assurée dans le territoire dépendant de l'artère obstruée, soit parce que l'artère est trop volumineuse pour que la circulation collatérale puisse y remédier, soit parce que la circulation collatérale est complètement impossible, l'artère étant terminale ; c'est ce qui arrive dans la rate. Dans ce cas, les tissus sont frappés de mort, et un processus nécrobiotique conduit à l'infarctus ; il se produit d'abord, dans le territoire de l'artère oblitérée, une anémie extrême avec décoloration du parenchyme ; mais cette anémie est très passagère ; à la coloration blanche fait suite une coloration congestive intense, qui semble pouvoir s'expliquer de la façon suivante : les petits vaisseaux, n'étant plus soumis à l'action excitante du sang, action nécessaire pour produire leur contraction, se paralysent, d'où reflux du sang dans les capillaires, puis les artérioles ; le reflux est d'autant plus facile que la pression est augmentée dans les régions voisines (Boutin).

Quant à l'épanchement sanguin consécutif, il semble résulter des recherches de Cohnheim, qu'il est dû non pas tant à la rupture des petits vaisseaux qu'au passage des éléments figurés du sang au travers des parois vasculaires plus ou moins altérées dans leur nutrition : l'infarctus rouge est constitué.

En même temps, à son pourtour, les tissus sains réagissent, les vaisseaux se dilatent, le tissu conjonctif s'épaissit, formant autour de la région malade une véritable coque. Souvent la capsule de Malpighi et le péritoine splénique réagissent aussi ; habituellement le mouvement fluxionnaire s'arrête là, si l'embolus est aseptique ou peu septique. Si au contraire l'embolus est plein de germes infectieux virulents et très abondants d'infarctus peut s'infecter secondairement et donner lieu à des phénomènes inflammatoires plus étendus.

2° *Inflammation*

Si la fluxion collatérale seule peut expliquer la production de l'infarctus, il semble que c'est bien plutôt l'intervention des microbes et de leurs toxines, qui puisse nous donner la raison de ces réactions pleuro-pulmonaires et coliques que nous avons observées. L'inflammation, étrangement favorisée par les troubles vasculaires résultant de l'oblitération de l'artère splénique, est d'abord localisée à l'infarctus, puis elle gagne la capsule de la rate et le péritoine splénique, pour se propager ensuite vers les organes avoisinants :

a) *Vers la plèvre et le poumon gauches.* — Il semble

à première vue que le diaphragme soit une barrière anatomique que l'inflammation ne puisse franchir. Les différents auteurs qui ont cherché à expliquer cette propagation ont invoqué d'abord une rupture du muscle; mais il faut pour cela une collection purulente comprimant le diaphragme et adhérente à lui ; nous n'avons pas à y penser ici. D'autres ont admis que l'extension inflammatoire se produisait par l'intermédiaire du diaphragme lui-même par les ouvertures par lesquelles passent les organes qui se rendent du thorax à l'abdomen ou de l'abdomen au thorax ; mais ces ouvertures sont reliées aux organes qui les traversent par des fibres aponévrotiques dont la réunion forme un anneau fibreux épais par lequel elles sont complètement et solidement fermées, et l'on sait quelle barrière résistante et difficile à franchir, le tissu aponévrotique offre à l'inflammation. La même remarque s'applique à toute la partie aponévrotique du muscle.

Paulet (*Anatomie chirurgicale*) avait donné une autre explication, tirée d'une disposition anatomique du diaphragme qui s'observe quelquefois : « Il n'est pas rare d'observer, dit-il, parmi les fibres charnues du muscle diaphragme, vers la partie externe, principalement au niveau de la onzième côte, des espaces où ces fibres charnues manquent et où la plèvre se trouve juxtaposée au péritoine ». Ces lacunes musculaires seraient pour lui la porte ouverte à l'inflammation, là où il y a contiguïté immédiate de la plèvre et du péritoine, adossement des deux séreuses.

On a dit enfin qu'elle pouvait se propager le long de la face retro-sternale, où les insertions du diaphragme laissent entre elles un espace rempli de tissu

cellulaire qui fait communiquer la cavité abdominale avec le médiastin.

Nous admettons que dans certains cas, la transmission ait pu se faire par l'un ou l'autre de ces mécanismes, quoique les explications données soient de simples vues de l'esprit, dont leurs auteurs n'ont fourni aucune démonstration anatomique convaincante.

C'est plutôt dans le système lymphatique du diaphragme dont la disposition anatomique a été mise en lumière par Ranvier, qu'il faut chercher la raison et le mécanisme de l'extension phlegmasique : « Les réseaux lymphatiques de la face pleurale, dit-il, ne nous présentent pas d'autre terminaison dans le centre phrénique que les fentes qui se trouvent entre les faisceaux tendineux, et, après ces fentes, les puits qui les font communiquer avec la cavité péritonéale ». L'on admet aujourd'hui que l'inflammation se propage en suivant cette voie qui lui est naturellement ouverte ; d'autant que les grandes cavités séreuses doivent être considérées comme des cavités lymphatiques ; partie du feuillet épithélial d'une séreuse, l'inflammation gagne l'endothélium des lacunes lymphatiques et le feuillet épithélial de la séreuse voisine. Dans toute pleurésie, il y a en même temps lymphangite (Cornil et Ranvier), et il n'y a pas de raison pour que la phlegmasie ne s'étende pas à l'endothélium des lacunes lymphatiques, aussi bien qu'aux vaisseaux lymphatiques eux-mêmes.

C'est par le même mécanisme, qu'on a appelé infection de voisinage, en dehors du mode de généralisation, que le tubercule et le cancer se propagent dans certains cas de la pleurésie au péritoine, et *vice versa*.

Nous pouvons donc admettre que la pleurésie dia-

phragmatique et la pleurésie gauches de notre malade, n'ont pas été une simple coïncidence avec une périsplénite due à une embolie de la rate ; mais qu'elles ont été consécutives à cette embolie, les microbes apportés par l'embolus ayant déterminé une inflammation vive qui s'est propagée au thorax par les lymphatiques du diaphragme. En cela nous nous rangeons à l'opinion de Merklen, qui, pour des faits semblables observés dans la fièvre typhoïde, donne l'interprétation suivante : la rate, dans la fièvre typhoïde, est non seulement le siège d'une congestion passive, mais un foyer d'irritation phlegmasique qui peut arriver jusqu'à la capsule et déterminer par contiguité une péritonite localisée. Cette périsplénite est sans aucun doute la cause des douleurs violentes éprouvées par nos malades dans toute l'étendue de la rate tuméfiée. Or le propre de la périsplénite, comme de la périhépatite, est de déterminer par contiguité de la péritonite et de la pleurésie diaphragmatique.

Le poumon participe presque fatalement à l'inflammation ; et en même temps qu'il se forme un exsudat pleural, le lobe inférieur correspondant s'hyperhémie et se congestionne.

b) *Vers le colon.* — L'inflammation doit se propager très facilement à la séreuse qui recouvre l'angle du colon, avec laquelle le péritoine périsplénique est directement en contact en avant. Le syndrome colique, relaté dans l'observation, est-il l'expression de cette irritation phlegmasique ? Comment expliquer ces phénomènes de pseudo-étranglement ? Les auteurs, notamment Henrot et Thibierge, les attribuent à une paralysie

intestinale, pas nécessairement totale, mais dans sa partie qui touche la zone péritonéale enflammée ; l'intestin se paralyse peut-être par ce fait que toute musculuse sous-jacente à une séreuse enflammée, se paralyse (loi de Stokes). Cependant on ne peut guère admettre cette loi que dans les affections de durée assez longue pour pouvoir produire une action sur la fibre musculaire sous-jacente ; elle ne semble pas pouvoir être admise pour les cas (tel le nôtre) où les phénomènes paralytiques se produisent brusquement. De plus, si elle peut expliquer l'arrêt des matières, elle ne peut pas nous donner la clef de ces phénomènes généraux graves (colapsus algide) qui apparaissent en même temps (Poupon). Nous devons donc chercher une autre explication à la raison de cet ileus paralytique.

3° *Trouble réflexe*

Les expériences de Pflüger en 1857, ont démontré que le nerf splanchnique est le nerf modérateur de l'intestin, son excitation arrêtant le mouvement et annihilant l'action du pneumogastrique. Or nous savons que ce dernier est considéré comme le nerf de motricité de l'intestin ; en l'excitant, on produit ou l'on renforce les mouvements péristaltiques. L'excitation du nerf splanchnique au contraire produit la suspension de l'innervation motrice de l'intestin.

Or dans le péritoine se trouvent des filets nerveux sensitifs qui gagnent les ganglions sympathiques d'où ils se rendent à la moëlle. D'autre part le pneumogastrique envoie des filets nerveux qui s'intriquent dans les mailles du plexus solaire. Lorsque, sous une

influence donnée, le péritoine s'enflamme, la sensation qui part de cette séreuse arrive simplement aux ganglions solaires d'où elle produit par acte réflexe la paralysie intestinale ; ou bien elle pénètre jusqu'à la moëlle et se transmet par ce centre nerveux jusqu'aux noyaux du pneumogastrique, dont elle paralyse l'action motrice sur l'intestin. En un mot, quelle que soit la voie suivie par le réflexe, il se produit un « réflexe paralysant » l'intestin.

Mais puisqu'il semble qu'un trouble de ce genre puisse bien expliquer la paralysie intestinale, on pourrait se demander si les lésions pleuro-pulmonaires de la base gauche ne seraient pas aussi de nature réflexe.

Potain et Barié ont décrit les accidents cardio-pulmonaires réflexes de tout un groupe d'affections abdominales ; dans la lithiase biliaire notamment, l'irritation des voies biliaires ou de la vésicule, provoquerait un spasme, une vaso-constriction des artérioles et capillaires du poumon, entraînant une hypertension pulmonaire et consécutivement de la stase sanguine aux bases et même de l'épanchement pleural (Arloing et Morel).

Mais ce trouble sympathique amenant la vaso-constriction pulmonaire, ne saurait expliquer une localisation unilatérale, ainsi que la lésion pleurale lorsqu'elle précède la lésion pulmonaire. A plus forte raison si, comme chez notre malade, il y a d'abord nettement un stade de pleurésie diaphragmatique. L'existence de celle-ci est encore, semble-t-il, un signe important pour différencier une affection pleurale par propagation, et celle de nature réflexe, la pleurésie diaphragmatique étant le signe de passage de l'inflammation du péritoine à la plèvre.

En résumé, trois mécanismes différents paraissent intervenir et s'associer plus ou moins pour produire l'ensemble des lésions que nous avons vu apparaître à la suite d'une embolie de l'artère splénique : la fluxion collatérale n'explique bien que la formation de l'infarctus lui-même ; l'inflammation se surajoute à elle et détermine la péritonite périsplénique ainsi que les lésions pleuro-pulmonaires par propagation ; elle prend une certaine part aux troubles coliques ; mais ces derniers semblent plutôt être la conséquence d'un phénomène réflexe.

CONCLUSIONS

I. — L'endocardite maligne à évolution lente n'est pas exceptionnelle ; les cas publiés sont aujourd'hui nombreux, et le tableau clinique ainsi que l'évolution de cette maladie sont bien définis.

II. — Cependant nous en rapportons un cas, suivi pendant plus de dix mois, au cours duquel s'est manifestée l'existence d'un syndrome particulier, que nous ne croyons pas avoir déjà été signalé dans aucune observation.

III. — D'origine splénique (apparu consécutivement à une embolie de l'artère splénique), ce syndrome s'est traduit cliniquement par l'ensemble symptomatique suivant :

1° Signes spléniques : augmentation brusque du volume de la rate, et, à ce niveau, douleur atroce, chez un malade fébricitant depuis plusieurs mois et porteur d'une cardiopathie valvulaire ancienne ;

2° Signes pleuro-pulmonaires : presque aussitôt, du

côté correspondant seulement, symptômes nets de pleurésie diaphragmatique, et le lendemain, épanchement de moyenne abondance dans la grande cavité pleurale ; état congestif de la base du poumon gauche ;

3° Signes coliques : en même temps, constipation absolue, vomissements, collapsus, simulant une occlusion intestinale.

IV. — D'un diagnostic facile, lorsqu'il est au complet, ce syndrome semble spécial à l'endocardite maligne, ou tout au moins semble n'avoir pas été observé ailleurs ; par suite il permet d'établir le diagnostic de cette maladie avec plus de certitude, surtout si jusque là elle a été mal caractérisée, comme il arrive souvent. Et même lorsque ce syndrome n'est qu'ébauché, lorsque par exemple il n'existe que des signes pleuraux uniquement localisés à gauche, apparaissant à la suite d'une douleur très violente au niveau de la rate augmentée de volume, chez un malade que nous avons de fortes présomptions de croire atteint de cette affection fatale, il entraîne le diagnostic, et permet par là même de porter le pronostic.

V. — La pathogénie de ces lésions pourrait s'expliquer de la façon suivante : l'agent causal de l'endocardite infectante, ordinairement le streptocoque, déterminerait une inflammation vive de toute la région splénique où il est apporté par l'embolus ; cette inflammation se propagerait à la plèvre et au poumon correspondants par le système lymphatique du diaphragme ; elle retentirait aussi sur l'intestin, et notamment le colon,

provoquant, mais indirectement, par trouble réflexe, une paralysie intestinale. Quant à la formation de l'infarctus, il faudrait faire intervenir en plus un processus mécanique, que l'on a appelé la fluxion collatérale.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
TEISSIER.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD. — *Endocardite maligne à forme lente* (*Journal des Praticiens*, 1920, N° 12, p. 177).
- ACHARD ET FOIX. — *De l'endocardite maligne à forme anémique*. (*Arch. des Mal. du cœur*, 1914, N° 5, p. 289).
- BARÉ. — *Sur deux formes cliniques de l'endocardite infectieuse*. (Thèse, Paris 1913, N° 382).
- BARIÉ (E.). — *Dict. encycl. des Sciences méd. Art. : Endocardite*.
- BERGENSTEIN. — *Contribution à l'étude de la forme apyrétique et de la forme fébrile prolongée de l'endocardite maligne*. (Thèse, Paris 1900-1901, N° 341).
- BESNIER (E.). — *Dict. encycl. des Sciences méd. Art. : Rate*.
- BOUILLAUD. — *Traité des Maladies du cœur*. T. II.
- BOUTIN. — *Contribution à l'étude des embolies au cours des endocardites*. Thèse, Paris 1907, N° 277.
- BROUARDEL ET GILBERT. — *Traité de Médecine*. T. VI, VII et VIII.
- CAILLETTE. — *De la propagation des affections de la plèvre au péritoine par le système lymphatique*. (Thèse, Paris 1874, N° 338).
- CLAUDE. — *Endocardite infectieuse subaiguë et endocardite infectieuse chronique*. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.* Séance du 13 déc. 1901, p. 1308).
- CLAUDOT. — *Observation d'endocardite*. (*Gazette hebd. de Méd.* Paris, 1874, XXI, 572-576).
- CHARCOT-BOUCHARD. — *Traité de Médecine*. T. II et V.

- CHARCOT ET VULPIAN. — *Gaz. Méd. de Paris*, 1862, p. 386-428.
- CRUVEILHIER. — *Traité d'anatomie pathologique générale*. T. IV.
- DAVILLÉ. — *Pleurésie et péricapsulite dans la fièvre typhoïde*. (Thèse, Paris 1886, N° 150).
- DEBOVE ET ACHARD. — *Manuel de Médecine*. T. II et V.
- DENÉCHAU ET PICARD. — *Un cas d'endocardite maligne à évolution lente*. (*Soc. Méd. des Hôp*, 1917, p. 1202).
- DEBRÉ (R.). — *L'endocardite maligne à évol. lente*. (*La Presse Médicale*, 8 nov. et 17 déc. 1917). — *Une observ. d'endoc. maligne à évol. lente*. (*Soc. Méd. Hôp.*, 1917, p. 1207).
- DEBRÉ-DEBAT-PONSAN (M^{me}). — *Symptômes de l'endocardite maligne à évol. lente*. (Thèse, Paris 1918, N° 70).
- DIMOFF. — *Contribution à l'étude des endocardites infectieuses*. (Thèse, Montpellier 1892-1893, N° 9).
- DUGUET ET HAYEM. — *Gaz. Méd. de Paris*, 1865, p. 637-640.
- FAVIER. — *Deux observations de splénite et pleurésie gauche dans la fièvre typhoïde*. (*Arch. des méd. et pharm. milit.*, 1892, p. 400).
- FOIX. — *Des péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'abdomen*. (Thèse, Paris 1874, N° 474).
- GODONNÈCHE. — *Contribution à l'étude des endocardites infectieuses*. (Thèse, Paris 1896-1897, N° 249).
- GORWITZ (M^{lle}). — *Formes cliniques anormales d'endocardite infectieuse chez les enfants*. (Thèse, Paris 1894).
- GOUGET. — *L'endocardite lente*. (*La Presse médicale*, 7 juin 1913).
- HENROT. — *Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin*. (Thèse, Paris 1865).
- HERMIL. — *Etude sur la pleurésie diaphragmatique*. (Thèse, Paris 1879).
- HEUBNER. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 1899. Bd. 64.
- HUCHARD. — *Traité clinique des mal. du cœur et de l'aorte*. T. III.
- HUCHARD ET BERGOUIGNAN. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.* (20 déc. 1901, p. 1333).

- JACCOUD. — *Cliniques de la Pitié* : 24 nov. 1885, 6 février 1886, 9 février 1886.
- JANEWAY. — *Académie de Méd. de New-York*, 21 nov. 1907.
- JOSSERAND ET C. ROUX. — *Note sur un cas d'endocardite infectieuse expérimentale.* (*Arch. de médecine expérimentale*, 1892, p. 469).
- KELSCH. — *Notes pour servir à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse.* (*Progrès méd.*, Paris, 1873, I, 317).
- LABOUGLE. — *La pleurite et la congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche, fonctions de la congestion splénique et péricaplaïque dans le paludisme.* (*Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, 1905, N° 34, p. 397).
- LAFFITTE. — *Bull. de la Soc. anatomique*, 1891.
- LANCEREAUX. — *Traité d'anatomie pathologique. — Comptes rendus Soc. de biologie*, 1860. — *Gaz. méd. de Paris*, 1862, p. 644-659-692. — *Archives gén. de méd.*, 1881, p. 385.
- LATOUR. — *Les endocardites malignes à évolution prolongée.* (Thèse, Paris 1912, N° 139).
- LECLERC, LESIEUR ET MOURIQUAND. — *L'endocardite infectieuse à évol. lente et prolongée avec quatre observ. personnelles.* (*Lyon Médical*, 23 déc. 1906, N° 51, p. 1017).
- LEFEUVRE. — *Contrib. à l'étude des infarctus viscéraux.* (Thèse, Paris, 1867).
- LENHARTZ. — *L'endocardite septique.* (*Munch. méd. Woch.*, 1901, N°s 28 et 29, 9 et 16 juillet, p. 1123-1178).
- MARTINEAU. — *Des endocardites.* (Th. d'agrég., 1886).
- MERKLEN. — *Bull. de la Soc. de clinique*, 1883. — *France Médicale*, 1884.
- NETTER. — *De l'endoc. végét. d'or. pneumonique.* (*Arch. de physio.*, 1886, p. 162).
- PETER. — *Société clinique*, 1877. *Leçons de clinique méd.*, T. I.
- PINEAU. — *Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses.* (Thèse, Paris 1893, N° 33).
- POUPON. — *Des pseudo-étranglements par péritonite primitive.* (Thèse, Paris 1885, N° 63).

